Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der Lungengangrän.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Pauli,
approb. Arzt aus Meerholz.

München, 1901.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der Lungengangrän.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Pauli,
approb. Arzt aus Meerholz.

München, 1901.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seinem teuren Vater

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einbeitragzurpat0000frit

Wohl keine Erkrankung der Lunge ist für den Patienten sowohl, wie für seine Umgebung und selbst den behandelnden Arzt so unangenehm, wie gerade die Lungengangrän, jene Form der Erkrankung des Lungengewebes, welche mit dem Absterben grösserer oder kleinerer Gewebspartien der Lunge mit fauliger Zersetzung derselben einhergeht. Für den Patienten muss es entsetzlich sein, stets Sputa von einem überaus widerwärtigen fauligen Geruch auszuhusten und durch seinen stinkenden Atem die Atmosphäre, in der er lebt, völlig zu verpesten; für die Umgebung des Kranken liegt das Unangenehme darin, in einer derartig verpesteten Luft oft Wochen, ja manchmal Monate darin aushalten zu müssen; und der Arzt schliesslich steht gerade dieser Erkrankung mit den ihm zu Gebote stehenden Mitteln ziemlich machtlos gegenüber. Es kann uns daher nicht wundernehmen, dass gerade der Lungenbrand, und der perniciöse und meist rapide Verlauf desselben, schon seit geraumer Zeit die Aufmerksamkeit der Ärzte auf sich gezogen hat und zum Gegenstand eingehender Untersuchungen und lebhafter Erörterungen seitens einer stattlichen Reihe hervorragender Autoren wurde.

Laennec war es, dem wir die erste genaue Kenntnis und Beschreibung des Lungenbrandes verdanken. In seiner „Traité de l'auscultation“ brachte er zuerst einige Klarheit in die pathologisch-anatomischen Verhältnisse und stellte den Unterschied zwischen circumskripter und diffuser Lungengangrän auf, eine Unterscheidung, die sich bis heute erhalten hat. Wie viele Schilderungen dieses ausgezeichneten Beob-

achters, so ist auch die, die er uns vom Lungenbrand gibt, zum grossen Teil auch noch jetzt massgebend.

Nach jenem waren es Männer aller Nationen, die das Krankheitsbild zu vervollkommnen suchten. Zu nennen sind vor allen die bedeutenden Arbeiten von Cruveilhier, welcher die Verschliessung der Gefässe als ätiologisches Moment annimmt und den trockenen Brand beschreibt, sowie die Arbeiten von Schröder, van der Colk (Observations anat. pathol.), denen wir gute anatomische Beschreibungen, namentlich des diffusen Brandes, verdanken. Nächst diesen sind es Andral und Carswel (Elementary forms of disease fore mortification), welche Fälle von Brand infolge von Lungenentzündungen beschrieben. Es würde zu weit führen, alle Autoren hier anzuführen, die sich eingehend mit dem Studium des Lungenbrandes befassten. Hauptsächlich deutschen Autoren gebührt das Verdienst, nicht nur die Erkenntnis der pathologischen Verhältnisse, sondern auch die Diagnose der Lungengangrän wesentlich gefördert zu haben. Es stellte Virchow die embolische Form des Lungenbrandes fest, bei der die Fäulniserreger auf dem Wege des Blutstroms in die Lunge verschleppt werden. Dittrich wiess in seiner Abhandlung „Über Lungenbrand infolge von Bronchialerweiterungen, Erlangen 1850," zuerst darauf hin, dass bei Bronchiectasien der stagnierende Inhalt eines Bronchus Zersetzungen eingehen und durch Reizung der Wandungen Entzündungen und Ulcerationen bewirken kann, die zu Gangrän führen und sich auch dem umgebenden Lungengewebe in Form des diffusen Brandes mitteilen.

Traubes Verdienst ist es, klinische Unterscheidungsmerkmale aufgefunden zu haben. In neuerer Zeit waren es vor allem Leyden, Jaffé, v. Ziemssen, Rindfleisch und Hertz, die die Untersuchungen noch weiter ergänzt und ein klares Bild der Lungengangrän geschaffen haben.

Die Symptome des Lungenbrandes bieten, abgesehen von den höchst charakteristischen Sputis, eigentlich nichts, was dieser Erkrankung besonders eigenthümlich wäre und ihr speziell zukäme. Sie weichen in den einzelnen Fällen weit von einander ab. Dauer, Verlauf und Ausgänge der Erkrankung sind ebenfalls äusserst verschieden. Aus diesem Grunde, sowie wegen des Vorhandenseins zahlreicher treffender Schilderungen des Krankheitsbildes bei Lungengangrän von seiten berühmter Autoren, wie v. Ziemssen, Laennec, Leyden, Aufrecht u. a. m., habe ich es unterlassen, in vorliegender Arbeit auf diese Punkte näher einzugehen, sondern es vorgezogen, mich auf die pathologische Anatomie, die manches Interessante bietet und die Aetiologie der Lungengangrän, die vielfach noch an Klarheit zu wünschen übrig lässt, zu beschränken. Bevor ich jedoch auf diese beiden Punkte näher zu sprechen komme, sei es mir zunächst verstattet, Krankengeschichte und Sektionsprotokoll eines Falles zu veröffentlichen, den ich meiner Arbeit zu Grunde legte. Dieser Fall stand hier in poliklinischer und klinischer Behandlung und kam im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion. Die Krankengeschichte desselben ist folgende:

Anamnese: Franz Gottwald, Hausierer, 52 Jahre alt, wird am 16. III 1901 von einem Assistenten der hiesigen Poliklinik untersucht und macht dabei nachstehende Angaben: Seit vier Tagen fühlt er sich krank und klagt über starken Hustenreiz und Auswurf. Seit zwei Tagen verspürt er Schmerzen auf der rechten Brustseite. Appetit ist gering, Stuhlgang regelmässig. Die hereditäre Anamnese ist belanglos; früher will Patient nie ernstlich krank gewesen sein.

Potatorium: 1½ Liter Schnaps pro die. Infektion negiert.

Die Hausfrau des Kranken gibt an, dass G. jeden Tag schwer betrunken sei. Ferner sagt sie aus, dass er seit

einem halben Jahre derartig übel riecht, dass man morgens das Zimmer desselben kaum betreten könne.

Status praesens: Mann in gutem Ernährungszustand, Musculatur und Fettpolster kräftig entwickelt. Er verbreitet um sich einen penetranten Geruch. Temperatur beträgt 39,6, die Pulsfrequenz 112. Die Respiration ist dyspnoisch, in der Frequenz 36 pro Minute, regelmässig und oberflächlich. Die Untersuchung des Kranken ergibt folgende Resultate:

Herz grösstenteils überlagert, relative Dämpfung am linken Sternalrand am unteren Rand der IX. Rippe. Der Spitzenstoss ist nicht fühlbar; die absolute Dämpfung befindet sich in den gleichen Grenzen, wie die relative. Die Herzaktion ist sehr beschleunigt, die Töne dumpf aber rein.

Lungen: Die Grenzen erreichen beiderseits vorn die VII. Rippe und sind schlecht verschieblich. Die linke Lunge reicht hinten bis zum Processus spinosus des elften, die rechte bis zu dem des zehnten Brustwirbels; die Grenzen sind nur mässig verschieblich. Rechts hinten und unten handbreite Dämpfung an Stärke nach abwärts zunehmend. Die rechte Lungenspitze ist kürzer als links. Über beiden mittleren Partien der Lunge und dem rechten Unterlappen sind kleinblasige Rasselgeräusche zu hören. Das Sputum ist sehr reichlich, von schmutzig-grünlich-gelber Farbe, untermischt mit schmutzig-gelblich-weissen breiigen Pfröpfen von Hanfkorngrösse und darüber, und äusserst penetrantem Geruch. Eine mikroskopische Untersuchung desselben wird für später vorbehalten.

Abdomen ist nicht druckempfindlich, die Leber ist vergrössert, die Milz von normaler Grösse.

Der Urin enthält keinen Zucker, jedoch Eiweiss.

Diagnose: Lungengangrän.

Therapie: Terpentininhalationen.

19. III. Die Dämpfung hat nach oben zugenommen, so dass sie etwa den unteren Partien des Ober- und oberen Partien des Unterlappens entspricht. Der Auswurf ist mehr eitrig, weniger blutig, etwas geringer wie früher, jedoch noch übelriechender. Der Husten ist sehr stark; es wird Morph. hydrochl. c. aqua amygd. amar. verordnet. Temperatur 38.3. Puls 100. Respirationsfrequenz 38.

21. III. Der Auswurf ist wieder reichlicher geworden. Die Dämpfung bleibt bestehen; über beiden Lungen sind diffuse kleinblasige Rasselgeräusche zu hören, über der Mitte der rechten Lunge hinten grossblasige Rasselgeräusche. Temperatur 39.2. Puls 110.

22. III. In dem Befinden des Kranken ist keine Veränderung eingetreten. Temperatur 39.3. Puls 120. Die mikroskopische Untersuchung des Sputums wird vorgenommen. Es enthält feinkörnigen Detritus, zahlreiche Leucocyten, spärliche Erytrocyten, Fettröpfchen, stellenweise Haufen von freiem schwarzen Pigment, grosse Fettsäurenadeln, elastische Fasern, jedoch keine Tuberkelbacillen.

23. III. Den Kranken quält sehr heftiger Hustenreiz und starke Dyspnoe. Temperatur 38.6. Puls 100.

24. III. Der Zustand des Kranken hat sich sichtlich verschlimmert. Heftige Hustenanfälle quälen ihn unaufhörlich. Der Auswurf ist sehr reichlich von schmutzig-graubrauner Farbe. Das Gesicht des Kranken ist cyanotisch verfärbt, die Atmung sehr dyspnöisch, die Herzaktion äusserst beschleunigt. Der Appetit ist sehr gering. Temperatur 39.4. Puls 130.

25. III. Der Zustand des Kranken hat sich derartig verschlimmert, dass er in das Krankenhaus l. d. I. verbracht wird. Da er in fast moribundem Zustand dorten ankommt, wird von einer genauen Untersuchung Abstand genommen. Heftige Hustenstösse folgen rasch aufeinander. Der Auswurf

ist sehr reichlich und überaus übelriechend. Es herrscht grosse Atemnot. Puls klein, kaum fühlbar in einer Frequenz von 140. Respirationsfrequenz 38. Temperatur 39.9.

26. III. Atmung hochgradig dyspnöisch, Gesicht völlig cyanotisch. Keine Nahrungsaufnahme mehr. Sehr schwache Herzthätigkeit. Es wurden zwei Camphereinspritzungen gemacht. Nachts 1/2 12 Uhr Exitus letalis.

Die Sektion der Leiche, der ich persönlich beizuwohnen Gelegenheit hatte, fand am 27. III. vormittags im hiesigen pathologischen Institut statt. Ich veröffentliche im Nachstehenden den zu Protokoll gegebenen Sektionsbefund.

Sektionsbericht:*)

Grosse männliche Leiche, ziemlich kräftig gebaut, Totenstarre fast vollständig gelöst. Haut sehr blass. Am Rücken finden sich spärliche blassrote Totenflecke. Der Thorax hat eine etwas fassförmige Gestalt. Das Fettpolster über Brust und Bauch ist ziemlich stark entwickelt; die Muskulatur von blassroter Farbe. Das grosse Netz ist ziemlich fettreich.

Zwerchfellstand rechts: V. Rippe, links ebenfalls. Die rechte Hälfte des grossen Netzes ist nach oben geschlagen. Die Leber überragt um zwei Fingerbreit den rechten Rippenbogen. Der Magen liegt handtellergross vor. Der Wurmfortsatz ist mit der Umgebung adhärent. Die Rippenknorpel schneiden sich etwas derber als normal; die Knorpel sind etwas verkalkt, von trübgelblicher Farbe.

Im vorderen Mediastinum viel Fett, der Herzbeutel liegt über handtellergross vor. Die linke Lunge ist nur an einigen Stellen mit dem Zwerchfell verwachsen, die rechte Lunge ist allseitig innig verwachsen. Im Herzbeutel findet sich eine grössere Menge einer leicht geröteten, serösen Flüssigkeit.

*) Sektions-Journal des pathol. Instituts Nr. 334. 1901.

Im rechten Vorhof reichliche Mengen von Cruorgerinnseln, wenig flüssiges Blut, im linken ebenso.

Die linke Lunge ist ziemlich voluminös, von dunkler Farbe. Die Pleura meist durchsichtig und glänzend; nur an den hinteren und oberen Partien, namentlich des Unterlappens, finden sich, entsprechend den Verwachsungen, fibröse Auflagerungen. Der Oberlappen schneidet sich knirschend; der Saftgehalt ist reichlich, der Blutgehalt gering, der Luftgehalt in den ödematösen Partien gering. Der Unterlappen ist von ähnlicher Farbe, der Blutgehalt und Luftgehalt wie im Oberlappen, der Saftgehalt etwas geringer als in diesem. In den grösseren Bronchialästen findet sich blutiger, schaumiger Inhalt; ihre Schleimhaut ist etwas gerötet. Die Lungenarterien sind fast leer, die bronchialen Lymphdrüsen verkalkt, mit reichlichen Pigmenteinlagerungen.

Die rechte Lunge ist sehr voluminös; die Pleura ist bedeckt mit bindegewebigen, schwartigen Auflagerungen. An der hinteren und lateralen Seite finden sich Cavernen mit schmutzigem, stinkendem Inhalt; die Wandungen derselben sind zunderartig brüchig, die medialen Teile des Oberlappens noch erhalten, sehr safthaltig, blutreich und von blass-braunroter Farbe. Der Mittellappen ist saftreich, jedoch blutarm, der Luftgehalt entsprechend vermindert. Der Unterlappen schneidet sich etwas derber als normal. Die Schnittfläche ist von blassroter Farbe, der Saftgehalt wieder sehr vermehrt, Blut- und Luftgehalt gering. In den grossen Bronchien befindet sich blutiger, eitrig-schleimiger Inhalt. Einzelne Bronchi kommunizieren direkt.

Das Herz ist namentlich im breiten Durchmesser vergrössert; das subepicardiale Fett, namentlich über dem rechten Ventrikel, stark vermehrt. Aorten- und Pulmonalklappen sind schlussfähig. Im rechten Ventrikel reichliche Speckgerinnsel. Die Höhle entspricht dem Umfang eines grossen

Hühnereis. Die Klappen sind dünnwandig, zart, ohne Auflagerungen, frei beweglich. Das Ostium atrioventriculare ist für drei Finger durchgängig. Die Muskulatur von mässig dicker, blassbraunroter Farbe. Der rechte Vorhof ist von geringer Dicke und blasser Farbe. Im linken Ventrikel findet sich spärlicher Inhalt aus Speckgerinnseln bestehend; die Höhle ist hühnereigross; die Klappen sind leicht getrübt, aber frei beweglich. Die Intima der Aorta ist stellenweise unregelmässig verdickt und getrübt. Die Muskulatur ziemlich kräftig entwickelt, von braunroter Farbe. Im linken Vorhof ist das Endocard etwas getrübt und verdickt.

Linke Ventrikelhöhle 9,0
Linke Ventrikeldicke 1,6
Aortenumfang 8,0
Rechte Ventrikelhöhle 8,5
Rechte Ventrikeldicke 0,35
Pulmonalumfang 8,0
Tricuspidalis 11,5.

Die linke Niere ist von einer sehr reichlichen Fettkapsel umgeben. Die fibröse Kapsel ist etwas schwer abziehbar, rechts ebenso.

Die rechte Niere ist im ganzen verkleinert, mit congenitaler Lappung. Die Oberfläche ist unregelmässig granuliert, das Gewebe etwas derber als normal. Rinde und Mark sind nicht deutlich geschieden. Die Rinde ist etwas verschmälert, ihre Farbe blass-grau-gelblich, die streifige Zeichnung etwas verstrichen; die Konsistenz ist stark vermehrt. Im Nierenbecken finden sich kleine Konkremente. Das Hilusfett ist reichlich entwickelt.

Die linke Niere ist erheblich kleiner, als die rechte; ihre Oberfläche stärker granuliert und sehr blass. Rinde und Mark sind beide atrophisch. Auch hier finden sich im Nierenbecken kleine Steine. Dicke von Rinde + Mark = 6 mm.

Die Milz ist um die Hälfte vergrössert, ihre Kapsel gerunzelt, an einzelnen Stellen mit leichten bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. Ihre Konsistenz ist schlaff, die Farbe blassbräunlich, der Blutgehalt fast aufgehoben, die Malpighi'schen Körperchen schwach angedeutet.

Die Leber ist vergrössert, mit blasser, glatter Kapsel bedeckt. Das Gewebe schneidet sich derber als normal und knirschend. Die Schnittfläche ist von blassgraubräunlicher Farbe. Der Blutgehalt ist aufgehoben, die acinöse Zeichnung undeutlich. Das interacinöse Bindegewebe ist verdickt. In der Gallenblase, die auffallend klein ist, befindet sich eine geringe Menge dunkelorangefarbener Galle.

Der Magen enthält eine mässige Menge grauer Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist blass, nur an einzelnen Stellen gerötet.

Der Wurmfortsatz ist verwachsen und sehr kurz (3 cm).

Im Ileum befindet sich ein dünner, breiiger Inhalt. Das Mesenterium ist ungemein fettreich. Die Schleimhaut des Dünndarms ist blass, die des Dickdarms gleichfalls.

Das Schädeldach ist von geringem Umfang und bedeutender Dicke. Die Diplöe ist weiss und sklerosiert. Die Dura ist nicht verwachsen, sehr stark verdickt. Die weichen Häute sind an einzelnen Stellen milchig getrübt, die Gefässe mässig gefüllt. An der Basis sind die weichen Häute durchsichtig, die grossen Arterien nicht sklerosiert.

Das Grosshirn schneidet sich weich. Die Blutpunkte auf der Schnittfläche sind zahlreich, die Farbe ist feuchtglänzend, der Saftgehalt etwas vermehrt, der Blutgehalt mässig. Der linke Seitenventrikel ist etwas erweitert, der rechte Seitenventrikel gleichfalls; in beiden starker Hydrops. Vom dritten Ventrikel gilt dasselbe. Die vierte Kammer weist keine Abweichungen auf.

Das Kleinhirn ist ziemlich weich, blutreicher als das Grosshirn. Die grossen Hirnganglien zeigen vermehrten Saft-, jedoch verminderten Blutgehalt. Die basalen Teile des Grosshirns zeigen dasselbe Verhalten. Die Windungen sind abgeflacht, die Sulci von geringer Tiefe.

Körperlänge	1,60	Körpergewicht	65 kg
Gehirn	1275 gr	Leber	2080 gr
Linke Lunge	660 gr	Milz	200 gr
Rechte Lunge	1080 gr	Linke Niere	60 gr
Herz	400 gr	Rechte Niere	125 gr

Anatomische Diagnose: Lungenbrand im rechten Oberlappen, Ödem in den übrigen Teilen und namentlich im linken Oberlappen. Rechts starke, schwartige Pleuritis, links leichtere, fibröse Pleuritis.

Nebenbefunde: Hypertrophie des Herzens, mässiger Milztumor, hypertrophische Lebercirrhose, chronische interstitielle Nephritis, links mit starker Atrophie der Niere, Nierensteine beiderseits, Anämie sämtlicher Bauchorgane; Hydrocephalus internus.

Gehen wir nun an der Hand dieses Falles, bezugnehmend auf die im Sektionsprotokoll hervorgehobenen wichtigsten Punkte, zunächst auf die pathologische Anatomie der Lungengangrän ein.

Nach Laennec unterscheidet man zwei Formen des Brandes: den circumskripten und diffusen, und diese Art der Unterscheidung ist auch heute noch massgebend. Beide Formen können bei demselben Kranken gleichzeitig vorkommen, auch kann der erstere in den letzteren übergehen. Die gewöhnlichste und auch in unserem Falle vorliegende Form des Lungenbrandes ist die circumskripte. Sie markiert sich bei peripherischem Sitz schon von aussen durch das Eingesunkensein des Lungengewebes. Die circum-

skripte Form besteht in der Bildung eines mehr trockenen, schwarzen Brandschorfes, der scharf begrenzt ist, während man bei der zweiten Form das Lungengewebe feucht, leicht zerreisslich, von der Dichtigkeit etwa des ersten Stadiums der Pneumonie findet. Bei der circumskripten oder essentiellen Gangrän ist stets nur ein mässig grosser Teil der Lunge befallen. Ein Abschnitt des Lungengewebes von unregelmässiger Begrenzung und sehr verschiedener Grösse befindet sich dann im Zustand frischer Mortifikation oder gangränöser Verschorfung, weiterhin in dem des zerfliessenden Brandschorfes und zuletzt kommt es zu einer Excavation, welche aus der vollständigen Erweichung und Evacuation des gangränösen Stückes hervorgeht. Demgemäss unterscheidet auch Laennec drei Stadien der circumskripten Lungengangrän.

a) die frische Mortifikation oder den gangränösen Schorf,
b) den schmelzenden Sphacelus oder feuchten Brand,
c) das Stadium der Höhlenbildung durch Erweichung und Abstossung der gangränösen Partie.

Bei der gangranösen Verschorfung hat die abgestorbene Partie ein dunkelbraunes oder schwärzliches Aussehen, welches bisweilen ins grünliche spielt. Der Brandschorf hat Ähnlichkeit mit dem auf der Haut durch Kali causticum erzeugten. Meist grenzt er sich von seiner Nachbarschaft, dem einfach ödematösen, hepatisierten oder infarcirten Lungengewebe ziemlich scharf ab. Die Umgebung des Herdes zeigt nicht selten noch die Zeichen der Krankheit, durch die der Lungenbrand hervorgerufen wurde, in den meisten Fällen die verschiedenen Stadien der Pneumonie. Bald jedoch beginnt der Herd von der Peripherie aus zu erweichen, und während das verhärtete Gewebe der Umgebung gleichsam einen Abschluss bildet, immer mehr und mehr der jauchigen Zersetzung

anheimzufallen, während er an anderen Stellen längere Zeit adhärent bleiben kann. Bald jedoch stösst er sich auch hier als Sequester ab, oder geht allmählich in eine weiche, breiige, zerfliessende, braune bis schwarzgrüne übelriechende Jauche über, die mit verschiedenen Gewebsbröckeln und Pfröpfen, sowie mit schmutzig weisslichen, krümlichen Partikeln untermischt ist. Dieser jauchigen Masse Widerstand zu leisten, ist dann das Gewebe der Umgebung selten stark genug. Dieselbe wird vielmehr meistens in mehr oder minder starker Ausdehnung Entzündung hervorrufen, die ihrerseits wieder in brandigen Zerfall übergeht. Auf diese Weise entstehen die Brandhöhlen, deren Wand ein deutliches fetziges Aussehen zeigt. Überall ragen aus ihr noch nicht gänzlich zerfallene brandige Gewebsfetzen hervor, die beim Aufgiessen von Wasser flottieren. Stellenweise sieht man noch ganz erhaltene grössere Gefässe oder doch Stummel derselben die Wand, unter Umständen auch das Innere der Cavernen durchziehen. Analog verhalten sich die von grossen Gefässen versorgten grossen Bronchien. Beide widerstehen ihres Blutreichtums wegen ziemlich lange dem zersetzenden Einfluss der Brandjauche, während die bereits abgestorbenen Lungenpartien, namentlich die sonst so resistenten elastischen Fasern, schnell in ihr aufgelöst und vernichtet werden.

Auch nach der Oberfläche hin kann sich die ätzende Jauche Bahn brechen und, ihr Zerstörungswerk auf die Pleura fortsetzend, jauchige Pleuritis und bei gleichzeitiger Kommunikation der Höhle mit einem Bronchus Pyopneumothorax hervorrufen. Wird dies durch Verwachsung der beiden Pleurablätter mit einander verhindert, so kann es zum Durchbruch der Jauche entweder durch die Thoraxwandung nach aussen, oder durch das Diaphragma in die Bauchhöhle kommen. Unter besonders günstigen Verhältnissen kann allerdings die jauchige Zersetzung auf den ursprünglichen

Herd beschränkt bleiben, wenn sich nämlich die noch restierenden brandigen Fetzen von der Wandung abstossen und die Höhle von einer durch eine chronische reaktive Entzündung gebildeten, derben, stark hyperämischen Bindegewebsmembran ausgekleidet wird, welche freilich als eine Art pyogene Membran fortdauernd zur Eiterproduktion Veranlassung gibt. Seltener ist die Heilung eine vollkommene und scheint diese nur bei vereinzelten kleinen Herden vorzukommen. Hier schrumpft das neugebildete Bindegewebe stark zusammen, an den Wandungen der Höhle entstehen reichliche Granulationen, die sich aneinander legen, verwachsen und endlich zu einer derben Narbenmasse sich umwandeln. Gewinnt jedoch der Prozess der jauchigen Zersetzung immer mehr Ausdehnung, so wird aus dem circumskripten ein diffuser Brand. Allerdings kann er auch primär als solcher auftreten, und ist dies gewöhnlich dann der Fall, wenn die gangränöse Entzündung das Lungengewebe in der Umgebung einer mit jauchigem Sekret gefüllten Caverne befällt. Beim diffusen Brand finden wir in grösserer Ausdehnung dieselben Gewebszerstörungen wie beim circumskripten. Bei dieser Form des Brandes greift der Prozess, wenn nicht auf einen ganzen, oder sogar mehrere Lappen auf einmal, stets auf den grösseren Teil eines Lappens über, der sich dann als ein mit missfarbiger, stinkender Flüssigkeit infiltriertes braun-grünliches bis schwärzliches, morsches, zunderartiges oder breiig fetziges Gewebe präsentiert, welches allmählich ohne bestimmte Abgrenzung durch eine eitrig infiltrierte Zone in das umgebende gesunde, ödematöse oder hepatisierte Lungenparenchym übergeht. Im Innern eines solchen Brandherdes finden sich durch völlige Erweichung oft Höhlen in einer oder mehrfacher Anzahl vor, die mit stinkender missfarbiger Jauche gefüllt sind. Der diffuse Brand kommt häufiger im oberen als im unteren Lappen vor und befällt hier einen grösseren Teil

desselben, meist sogar den ganzen Lappen. Banks berichtet über einen Fall bei einem an Tuberkulose leidenden 36jährigen Mann, der das Merkwürdige darbot, dass die Lunge in ihrer Gesamtheit in einem Zustand von Fäulnis gefunden wurde. Bei dem diffusen Brand ist Heilung ausgeschlossen, da jede reaktive, zur Einkapselung führende Entzündung fehlt und die fortschreitende Entzündung keine Narbenbildung zustande kommen lässt.

Was nun den Sitz des Brandherdes betrifft, so kann er sich in beiden Lungen und zwar an jeder beliebigen Stelle finden, doch findet er sich häufiger an der Peripherie und etwas häufiger im unteren als im oberen Lappen. Nach Rilliet und Barthez scheint allerdings bei Kindern mehr der obere als der untere Lappen befallen zu werden. Bezüglich der Häufigkeit des Sitzes brandiger Herde in den Lungen hat Lebert folgende Tabelle nach seiner und anderer Autoren Beobachtung aufgestellt:

		Lebert	Andere Autoren	Summa
Rechte Lunge	oberer Lappen	5	6	11
	mittlerer „	1	—	1
	unterer „	5	7	12
	oberer und mittlerer „	1	1	2
	oberer und unterer „	1	—	1
	mittlerer und unterer „	3	—	3
	alle drei „	2	1	3
		18	15	33

		Lebert	Andere Autoren	Summa
Linke Lunge:	oberer Lappen	5	3	8
	unterer „	6	6	12
	beide „	—	1	1
		11	10	21

	Lebert	Andere Autoren	Summa
Beide Lungen	2	4	6
Sitz nicht genau angegeben	1	3	4
Summa Summarum	32	32	64

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass die rechte Lunge im Verhältnis von 3 : 2 mehr zu Lungenbrand disponiert ist als die linke. Ober- und Unterlappen der rechten Lunge waren in gleich vielen Fällen befallen, während in der linken Lunge der untere Lappen etwas häufiger Sitz des Brandherdes war. Die Thatsache, dass der Lungenbrand seinen Sitz häufiger in der rechten als in der linken Lunge hat, findet seine Erklärung wohl darin, dass der negative Inspirationsdruck an und für sich rechts grösser ist als links, was Hensel durch zahlreiche exakt ausgeführte Tierversuche nachgewiesen hat. Es spricht dafür erstens die grössere Erweiterung der rechten Thoraxhälfte durch Abflachen der Zwerchfellkuppe und zweitens die rapidere, energischere Expansion der rechten Thoraxwand durch die rechts meist stärkere Muskulatur, letzteres namentlich, wenn, wie bei Lungenerkrankungen, die Auxiliarmuskeln mit in Aktion treten. Das schnellere Einströmen der Luft in die rechte Lunge haben wir nur auf einen einzigen Umstand zurückzuführen, nämlich auf die grössere Weite des rechten Bronchus. Alles andere, seine Lage, seine Länge u. s. w. kommt erst sekundär in Betracht, namentlich intra vitam, wo wohl nur unter ganz besonderen Umständen, wie z. B. beim Ertrinken, einmal grössere Flüssigkeitsmengen direkt in die Bronchien hinablaufen. Für gewöhnlich sind die respiratorischen Infektionskeime wohl nur von so geringer Grösse, dass sie, entsprechend dem nachweisbaren in die Lunge oft genug aspirierten Staub- und Kohlepartikeln von dem Respirations-

luftstrom getragen werden, ohne dass ihre eigene Schwere hierbei in Betracht käme. So in der Atemluft suspendiert, folgen sie natürlich dem rapideren, auf die rechte Lunge gerichteten Luftstrom.

Was nun das Vorkommen der Lungengangrän in den verschiedenen Lebensaltern anlangt, so ist darüber zu sagen, dass sie vorzugsweise das mittlere Lebensalter betrifft. Unter 60 Fällen von Lungengangrän, welche Lebert zusammengestellt hat, kommen

auf das	1.—10. Jahr	6
„ „	11.—20. „	4
„ „	21.—30. „	17
„ „	31.—40. „	12
„ „	41.—50. „	8
„ „	51.—60. „	8
„ „	61.—70. „	3
„ „	71.—75. „	2

somit 29 von 60 Fällen auf das Alter von 20—40 Jahren. Eine Statistik von Laurence aus Pariser Spitälern ergibt unter 63 Fällen:

Im Alter vom	1.—10. Jahr . .	1
„ „ „	10.—20. „ . .	5
„ „ „	20.—30. „ . .	5
„ „ „	30.—40. „ . .	17
„ „ „	40.—50. „ . .	12
„ „ „	50.—60. „ . .	14
„ „ „	60.—70. „ . .	8
„ „ „	70.—80. „ . .	1

Von diesen 63 Kranken standen demnach 34 in dem kräftigen Mannesalter vom 20. bis zum 50. Jahre.

Canstatt hat 20 Fälle von Lungenbrand gesehen, welche sämtlich in das Alter vom 15. bis zum 54. Jahre fielen, und Grisolle betont ausdrücklich, dass alle Kranken, bei denen

man die Lungengangrän auf Pneumonie zurückführen zu müssen glaubte, junge Menschen von kräftiger Konstitution waren. Es ergibt sich demnach, dass die Lungengangrän im höheren Alter immer seltener wird; zudem findet sich in zahlreichen einzelnen Beobachtungen gerade die gute Konstitution, die bisher blühende Gesundheit des Patienten notiert. Kräftige, muskulöse Individuen sind ferner auch die Potatoren, welche in der That ein gewisses Kontingent zu den an Lungenbrand Erkrankten liefern. Auch in unserem Fall handelt es sich um einen kräftigen, muskulösen, im besten Mannesalter stehenden Potator. Bezüglich des Geschlechts lässt sich sagen, dass Gangrän der Lunge mehr als doppelt so oft bei Männern als bei Frauen vorkommt.

Was die Grösse des gangränösen Herdes anlangt, so wechselt sie von der einer Erbse bis zu der einer Faust und darüber. In unserem Falle war der grösste gut faustgross, von unregelmässig rundlicher Gestalt; in seiner Umgebung fanden sich noch einige kleinere von Erbsen- bis Haselnussgrösse. Eine gangränöse Caverne von einer ulcerösen oder bronchiectatischen zu unterscheiden, ist nicht besonders schwierig. Das charakteristische Unterscheidungsmerkmal ist die fetzige Wand der ersteren, während die letztere mehr glatte Wände hat. Die ulcerösen Cavernen und die Bronchiectasen sind durch das Vorhandensein der Granulationsmembran, resp. der auskleidenden Mukosa mit Flimmerepithel genügend von einander unterschieden. Finden sich Charakteristika zweier oder aller drei dieser Affektionen an verschiedenen Stellen der Wand einer und derselben Caverne, so wird deren Natur je nach den prävalierenden Umständen zu beurteilen sein. Es sind dann Bronchiectasen, die ulceriert oder brandig geworden sind, oder ulceröse Cavernen, die brandig werden, oder schliesslich Brandherde mit beginnender demarkierender Entzündung. Gegen diese letztere Diagnose

werden natürlich alle die Fälle sprechen, in denen bindegewebige Schwielen u. s. w. hinter der Granulationsmembran für den längeren Bestand von Ulcerationen sprechen.

Bei der Durchschneidung zeigte der grösste der in unserem Falle vorgefundenen nekrotischen Herde in der Mitte eine hellgraue Fläche, die in breiiger Erweichung begriffen war. Dieser breiige Inhalt bestand, abgesehen von den Resten des noch nicht völlig zerstörten Lungengewebes, aus Fettkrystallen von Margarin- und Margarinsäurenadeln, die sowohl als einzelne feine Nadeln, als auch in Bündelform vorhanden waren, aus Trippelphosphaten und einer Menge braunschwarzer Pigmentkörner. Ausserdem werden in solchen Herden, wie dem unsrigen, gewöhnlich noch eine Menge Vibrionen und Leptothrixfäden gefunden, die nach den Untersuchungen Jaffés jenen chemischen Zersetzungsprozess einleiten, als dessen Produkt wir immer in den Brandhöhlen flüchtige Fettsäuren und Baldriansäure, Capron- und Caprinsäure finden. Mitunter enthalten sie auch Schwefelwasserstoff, Tyrosin, Leucin und Spuren von Glycerin. Die flüchtigen Fettsäuren sind es auch, die den üblen Geruch des Auswurfs bedingen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnitte, die den ganzen nekrotischen Herdsitz umfassten, zeigte sich, dass die nekrotische Zone ganz genau von einer granulierten Zone begrenzt war, welche sich mit Karmin tiefer färbte und aus fragmentierten Leucocyten zusammengesetzt war. In der nekrotischen Zone selbst waren Kerne im Zusammenhang mit interalveolaren Septen nur noch ganz vereinzelt zu finden. Viele der Epithelien der Alveolen hatten ein fibrinähnliches Aussehen angenommen. Auch die interalveolaren Septa hatten ihre normale Struktur verloren und zeigten sich stellenweise als granulöse Detriten. Um die ganze granulöse Zone herum, welche den nekrotischen Teil der Lunge begrenzte, bemerkte man stellenweise eine hämorrhagische Zone. An einigen

Stellen war Blut in den Alveolen enthalten, an anderen infiltrierte es auch die Septa.

Etwas, was bei dem nekrotischen Prozess der Lungengangrän ganz besonders auffallend ist, ist der Untergang des elastischen Gewebes, jener so zähen, und sonstigen Reagentien so kräftig widerstehenden Substanz, während der bindegewebige Teil der Lunge weniger von der Destruktion betroffen wird. Dieses konstatierte Laennec, als er zu diagnostischen Zwecken sich der Untersuchung der Sputa Lungengangränkranker zuwendete. Diesen raschen Zerfall des elastischen Gewebes zu erklären, stellten verschiedene Autoren Untersuchungen an. Nachdem man nachgewiesen hatte, dass Pepsin und Trypsin elastisches Gewebe verdaut, gewann bei Filehne die Vorstellung Boden, dass es sich bei der Zerstörung der elastischen Fasern bei Lungengangrän um die Wirkung eines Ferments, gewissermassen um eine Art Verdauung handle. Von dieser Betrachtung ausgehend, stellte er Versuche an. Filehne gelang es, aus dem frisch entleerten Sputum zweier an Lungengangrän Erkrankter mit Glycerin ein Ferment zu extrahieren, das bei alkalischer Reaktion und Körpertemperatur elastisches Gewebe in 1—4 Tagen auflöste. Weder mit blossem Auge, noch mikroskopisch konnten dann elastische Fasern nachgewiesen werden. In dem zum Vergleich benutzten anderen putriden Flüssigkeiten (aus Leichenteilen, faulendem Hühnereiweiss etc.) wurde das elastische Gewebe bis zu 14 Tagen stets, meist noch nach fünf Wochen und länger unversehrt gefunden. Die verhältnismässig so schnelle Auflösung der elastischen Substanz durch die Glycerinextrakte der Sputa kann demnach nicht auf einfache Fäulnis bezogen werden. Eiweiss wurde ebenfalls in den alkalischen Extrakten verdaut, während leimgebende Substanz innerhalb 14 Tagen gelöst wurde. Filehnes Versuche bieten deutliche Analogien zu den bei der Lungengangrän an lebenden Patienten

stattfindenden Vorgängen. Hier wie dort sehen wir bindegewebige Substanz verschont bleiben, dagegen elastisches Gewebe und Eiweisskörper zusammenschmelzen, und müssen wir auch in der Lunge des Patienten die Anwesenheit eines Ferments annehmen, welches in alkalischer Lösung bei Körpertemperatur Eiweiss und elastisches Gewebe verdaut, dagegen Bindegewebe intakt lässt. Die Lösung der elastischen Fasern scheint nicht durch direkten Angriff der Mikroorganismen auf das Gewebe bewirkt zu werden, sondern durch die Ausscheidungsprodukte derselben, was auch mit den Untersuchungen F. Malls übereinstimmt, der in elastischen Fasern, welche in putrider Zersetzung sich befinden, nie Bakterien gefunden hat.

Hiermit glaube ich die pathologische Anatomie der Lungengangrän hinreichend besprochen zu haben und wende mich nunmehr dem Kapitel der Ätiologie dieser Erkrankung zu.

Was nun diesen Punkt betrifft, so sind, so reichhaltiges Material darüber auch vorliegt, die Untersuchungen in dieser Hinsicht noch immer nicht abgeschlossen, und es ist vollkommen verständlich, wenn Laennec, Dittrich u. A. die Ätiologie des Lungenbrandes überhaupt für dunkel halten. Einmal muss die Lungengangrän nicht immer als sekundäre Erkrankung auftreten, sondern sie kann auch als primäre idiopathische entstehen. Gerhardt (Annal. med. belg. étrangers 1838) liefert aus dem Hospital zu Philadelphia ein reiches Beobachtungsmaterial, aus dem sich ihm die Ansicht aufdrängt, dass der Lungenbrand als primäre idiopathische Krankheit meist bei durch Missbrauch von Spirituosen, durch Armut und sonstige schlechte Verhältnisse heruntergekommenen Individuen auftritt. Stockes sagt: in allen Fällen, welche er beobachtete, waren die Patienten dem Genusse geistiger Getränke lange Zeit ergeben, und Jürgensen konnte stets ebenfalls dieses Moment in allen den Fällen nachweisen, wo

die Erkrankung als primäre idiopathische auftrat. Er sagt, dass die Lungengangrän am häufigsten bei solchen vorkommt, deren Gefässe schon vorher einer Ernährungsstörung ausgesetzt waren, und rechnet zu diesen ganz besonders die Säufer. Die primäre idiopathische Entstehung ist also eine nicht zu leugnende Thatsache, und wir müssen sie auch in unserem Falle, wo es sich um einen hochgradigen Potator handelte, wohl ins Auge fassen.

Meist jedoch entwickelt sich die Lungengangrän nicht als primäre idiopathische, sondern konsekutiv im Verlauf anderer Lungenerkrankungen, oder sie ist metastatischen Charakters. Ihre Entstehung ist auf folgende allgemeine ätiologische Momente zurückzuführen: 1. Unterbrechung oder Abschwächung der Blutcirkulation in den Lungen; 2. auf gewisse durch chemische Agentien bewirkte Umsetzungsvorgänge; 3. auf eine Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes; 4. auf traumatische Einwirkungen und 5. auf Aspiration von Fremdkörpern. Nun kann freilich jede dieser Ursachen allein für die Entstehung des Lungenbrandes ausreichend sein, jedoch findet man nicht selten, dass mehrere gleichzeitig in einem und demselben Fall von Wirksamkeit sind.

Eine der häufigsten, ja vor Laennec die allgemein geltende Ursache ist die croupöse Pneumonie, vorzüglich, wenn sie bei heruntergekommenen, decrepiden und alten Leuten, so namentlich auch bei Potatoren, oder bei durch längere akute oder chronischen Krankheiten geschwächten Individuen auftritt. „Der Ausgang in Brand gehört zu den regelrechten Ausgängen der Entzündung überhaupt und so auch der Lungenentzündung“ sagt „Leyden in seiner Abhandlung über Lungenbrand, doch ist hier eine Bemerkung, die schon Laennec machte, nicht ausser acht zu lassen, dass nämlich die entzündlichen Herde, in deren Mitte man die

Gangrän findet, durchaus nicht immer als vorangehende Ursache aufzufassen seien, sondern vielmehr häufig als Folge des Reizes, welches das jauchige Sekret auf das umgebende Lungengewebe ausübt. So wichtig diese Bemerkung ist, so wenig kann bezweifelt werden, dass die Lungengangrän einer der möglichen Ausgänge einer Pneumonie ist. Leyden erwähnt in seiner Abhandlung einen Fall, bei dem zweifellos die Gangrän aus einer croupösen Pneumonie sich entwickelt hatte, was daraus mit Sicherheit hervorgeht, dass der betreffende Kranke am elften Tag seiner Erkrankung unter den putriden mit Lungenfetzen vermischten Sputis, zahlreiche croupöse Gerinnsel aushustete. Fälle ähnlicher Art fand ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur mehrfach verzeichnet. Dass die Pneumonie bezüglich der Ätiologie der Lungengangrän ein hervorragendes Interesse verdient, haben auch die durch die Influenzaepidemien der letzten Jahre veranstalteten Forschungen ergeben. Danach scheint es, als ob die sogenannte Influenza-Pneumonie sich wesentlich unterscheide von der genuinen Pneumonie, oder mindestens eine besondere Form derselben darstelle, nicht nur in Bezug auf das pathologisch-anatomische Substrat und auf ihre klinischen Erscheinungen, sondern auch auf ihren Verlauf und zwar gerade hinsichtlich einer relativ höheren Tendenz zum gangränösen Zerfall. Man denkt sich jetzt allgemein das Zustandekommen derselben so, dass zunächst durch den Infektionserreger der Influenza ein Katarrh der Respirationsschleimhaut gesetzt wird, der zu einer heftigen capillären Bronchitis führt, welch' letztere durch Übergreifen auf die Alveolen sich zu einer katarrhalischen Pneumonie auswächst, vorzüglich bei alten und schwachen Leuten und Potatoren, wo die Cirkulationsverhältnisse, respektive die hier leicht entstehenden Hypostasen diesen Fortschritt ja erklärlich machen. Dies ist, wie die bekannten Sammelforschungen

über Influenza ergeben haben, der durchaus häufigere Fall. Es handelt sich also um eine lobuläre Pneumonie. Drasche sagt in der „Wiener med. Wochenschrift“ Jahrgang 1890 Nr. 8: „Wenn Nothnagel das häufige Vorkommen der Lungenentzündung bei Influenza aus einer gleichzeitig einhergehenden Epidemie der croupösen Pneumonie zu erklären sucht und diese als eine Art Schrecken verbreitend bezeichnet, so zeigt dies nur ein gänzliches Verkennen dieser so hochwichtigen Komplikationen der Influenza. Nicht die gewöhnliche croupöse, sondern die mit der Influenza verlaufende zuweilen zu eitrigem oder brandigem Zerfall des Lungengewebes führende Pneumonie hatten die Ärzte zu fürchten.“ — So fand z. B. Shattuk bei seinen Untersuchungen über die Influenza-Epidemie 1891/92 in Boston, dass die Lungenentzündungen in der Regel Folge, oder gleichzeitiger Zustand einer Grippe waren. Rhyner beschrieb drei Fälle von Lungenbrand, die in Zürich während der Influenza-Epidemie 1893/94 vorkamen. —

Eine Unterbrechung der Blutcirkulation in der Lunge wird ferner durch Embolie erzeugt, und so kommen wir denn zu einer zweiten Art der Entstehung der Lungengangrän, die von den Gefässen aus ihren Ausgang nimmt, nämlich zu der durch embolische Prozesse bedingten. Diese Embolie kann entweder von einer Gerinnung im rechten Herzen ausgehen, oder einer Trombose im grossen venösen Kreislauf ihren Ursprung verdanken. Der hierdurch entstehende hämorrhagische Infarkt kann nach absoluter Stasis in den Gefässen der Nachbarschaft zum fauligen Zerfall und zur Gangrän des Lungengewebes führen; noch leichter natürlich wird Gangrän sich in einer Lunge entwickeln, wenn beide Momente, Pneumonie und Embolie, vorhanden sind. Auch können die eingedrungenen Emboli schon an und für sich Träger eines putriden Zersetzungsproduktes sein. Es entstehen dann

meist kleinere embolische Herde, welche in Abscessbildung oder Gangrän übergehen. Solche gangränöse Herde in der Lunge, die durch Emboli erzeugt wurden, welche von Thrombosen aus Jaucheherden abstammen, findet man bei Knocheneiterungen, brandigem Decubitus, Puerperalprozessen, Leberabscessen, bei Caries des Felsenbeins u. s. w. Eine relativ häufige Ursache der metastatischen (embolischen) Gangrän sind die marantischen Thrombosen, die sich nach schweren akuten Krankheiten entwickeln. Diese Venenthromben unterliegen nicht selten unter ungünstigen Verhältnissen einem puriformen Zerfall, geben zu Lungenembolien Veranlassung, aus denen sich Lungengangrän entwickeln kann. Mehrere solcher Fälle beschrieb Leyden in seiner Abhandlung. Er beobachtete zwei solcher nach Typhus, einen nach Recurrens, einen nach Pocken und einen im Zusammenhang mit Caries des Ohres. Hensel geht sogar so weit, in zwei Fällen von Lungengangrän die Ursache derselben einer Caries dentium zuzuschreiben. Er sagt: „Ich trage gar kein Bedenken, derselben eine ätiologische Rolle in Bezug auf den Lungenbrand einzuräumen. Cariöse Zähne bedingen auch an dem Ort ihrer Gegenwart oft genug septische Infektion ihrer Umgebung in Gestalt der Parulis, deren unmittelbare Abhängigkeit von der Zahncaries durch alte Erfahrungen klar genug bewiesen ist.“

Die dritte Art der Entstehung der Lungengangrän geht von den Bronchien aus. Sie zerfällt in zwei Unterarten:

a) in Bronchialerweiterungen,
b) in das Eindringen von Fremdkörpern.

Die Bedeutung von Bronchialerweiterungen für die Ätiologie des Lungenbrandes ist ohne weiteres leicht verständlich. Hier ist nämlich die Möglichkeit des Eintritts

einer Zersetzung durch den einfachen Contakt mit der atmosphärischen Luft entschieden gegeben.

Bei der Respiration werden schon normalerweise Flüssigkeiten und zellige Partikel im Innern der Bronchi und deren Verzweigungen hin und her bewegt; ist die Zellbildung und die sekretorische Thätigkeit der Mukosa nun pathologisch vermehrt, so wird eine derartige Erweiterung an irgend einer Stelle der Bronchien für die der Schwere nach immer in den der Erde zugewendeten Teilen des Bronchus cirkulierende Flüssigkeit unmittelbar als Reservoir dienen. Es kommt so zu einer Ansammlung von flüssigen und zelligen Bestandteilen in der Caverne, die ausserdem noch durch die eigene Thätigkeit der Cavernenwand vermehrt wird; stagniert nun der Inhalt eine Zeit lang in einer durch einen weiten Bronchus mit der Luft kommunizierenden Höhle, deren oft starre Wandungen die Einwirkung der Hustenstösse und somit die Entleerung der Caverne bedeutend erschweren, so verhält sich das Sekret ähnlich wie ein in einer offenen Flasche aufbewahrtes Sputum; hier kann Putrescenz des Sekrets — d. h. putride Bronchitis — entstehen und diese setzt dann wieder Gefahr, dass entweder direkt Ulceration und Gangrän sich ausbildet, oder ein aus anderen Ursachen gegebenes entzündliches Exsudat in Fäulnis übergeht und durch Reizung der Wandungen Entzündungen und Ulceration bewirkt, die zu Gangrän führt und sich dem umgebenden Lungenparenchym mitteilt. So entstehen dann leicht schlaffe pneumonische Infiltrate, welche bei den oft geringen Symptomen und bei mangelhafter Untersuchung der Kranken leicht übersehen werden und oft wird die Lungenaffektion erst dann erkannt, wenn sie sich durch die stinkenden Sputa verrät.

So habe ich hiermit die Bronchiektasen als ätiologisches Moment für die Gangraena pulmonum besprochen und gehe

nunmehr zu einem vierten ätiologischen Moment über, nämlich zur Aspiration von Fremdkörpern.

Wenn Fremdkörper in einen Bronchus gelangen, so erregen sie zuerst Hustenreiz, wodurch sie wieder entfernt werden können, oder sie bleiben liegen, keilen sich fest, verstopfen den Bronchus und bedingen in dem Bereich desselben Atelektase, oder wenn sie sich unter dem Einfluss einer hohen Temperatur und des Sauerstoffes zersetzen, durch den Reiz der chemischen Zersetzungsprodukte Entzündung; diese geht dann entweder in Abscessbildung oder Gangrän über. Auf solche Weise entwickelt sich bei Geisteskranken, die künstlich gefüttert werden müssen, oder bei apoplektisch Gelähmten, welche schlecht schlucken und einen Teil der Nahrung in die Lunge aspirieren, sowie bei Kehlkopferkrankungen und bei mangelhaftem Schluss der Epiglottis Bronchopneumonie, welche in Abscedierung oder Gangrän übergehen kann. Gerhardt sah auf folgende Weise Lungengangrän zu stande kommen: Bei einer inneren Einklemmung kam es zu Koterbrechen, wobei ein Teil der kotigen Massen in die Bronchien aspiriert würde; die Folge davon war eine Lungengangrän. Auf analoge Weise kann Lungengangrän entstehen durch Hinabfliessen von Jauche in die kleineren Bronchien bei jauchigen Affektionen der Mund- und Rachenhöhle, so z. B. bei Carcinom der Zunge, der Kiefer, der Tonsillen und des Pharynx, bei Rachendiphtherie, bei Operationen im Bereich der Mund- und Nasenhöhle. Ferner können Jaucheherde in der Nachbarschaft perforieren und in einen Hauptbronchus durchbrechen oder auch direkt auf die Lunge übergreifen. Dies können Abscesse sein, z. B. Retropharyngealabscesse, Wirbelabscesse, Leberabscesse etc. Häufiger ist die Entstehung der Lungengangrän durch Perforation eines Ösophaguskrebses in einen, meist den rechten, Bronchus. Durch die Perforation sickern die oberhalb der Striktur stauenden und

sich zersetzenden Massen in die Lungen und bewirken Entzündungsherde, welche leicht in Gangrän übergehen. Manchmal entsteht die Gangrän durch Verschlucken grösserer Fremdkörper, welche in die Luftwege eindringen. So fand Jaffé in dem zuführenden Bronchus einen bereits inkrustierten Kirschkern, Leyden in einem Brandherd ein Knochenstück von der Grösse eines Fingergliedes; Laurence gibt als Ursache einer Lungengangrän in einem Falle das Verschlucken einer Fischgräte an.

Die fünfte nicht unwichtige Entstehungsweise der Lungengangrän, die zuerst näher von Leyden beschrieben wurde, ist die traumatische. Sie ist vollkommen analog der Gangrän anderer Gebilde, besonders der Haut, und entsteht wie diese auf zweierlei Weise:

a) durch Trennung des Zusammenhanges,

b) durch Quetschung.

Die Entwicklung von Brandhöhlen in der Lunge nach Schuss- und Stichverletzungen, sowie durch eingedrungene Splitter bei Rippenfrakturen ist ohne weiteres leicht verständlich, indem nämlich unter weniger günstigen Verhältnissen der Schuss- oder Stichkanal nicht verheilt, sondern durch eine intensive reaktive Entzündung mit weitgreifender Infiltration der Umgebung in jauchige Abscessbildung oder Gangrän übergeht. Leyden hatte Gelegenheit, während des Krieges 70/71 mehrfach ihren Verlauf und ihren Übergang in Lungenbrand zu beobachten, sowie die Verbreitung dieses Prozesses bei den Obduktionen zu studieren. In den ersten Tagen nach der Schlacht bei Metz nahm ein beträchtlicher Teil der perforierenden Lungenverletzungen einen sehr üblen Verlauf. Der grösste Teil starb im Verlauf von wenig mehr als 14 Tagen; bei den Obduktionen fand sich mit oder ohne pleuritischen Erguss der Schusskanal in grösserer oder geringerer Ausdehnung in eine gangränöse Höhle verwandelt

und von derber Infiltration des Lungengewebes umgeben. Während die Entwicklung von Brandherden in der Lunge nach Schuss- und Stichverletzungen keine besondere Erklärung braucht, stösst die Erklärung einer Lungengangrän nach einfacher Kontusion des Brustkorbes auf Schwierigkeiten. Ihr Vorkommen jedoch ist ohne Zweifel sicher gestellt und erwiesen. Leyden war es, der diese Entstehungsweise zuerst hervorgehoben und in seiner Abhandlung über Lungengangrän betont hat. Er erwähnt fünf Fälle, bei denen die Gangrän zweifellos direkt im Anschluss an eine Kontusion und zwar immer entsprechend der betroffenen Stelle auftrat. Bei der Nachgiebigkeit der Thoraxwandung, insbesondere des Schultergürtels, ist es übrigens nicht schwer begreiflich, dass sich die Kontusion auf die Lungen fortpflanzen und in ihnen ohne Zerreissung des Lungengewebes, ähnlich wie bei einer Kontusion der Haut, blutige Suffusionen und gangränöse Schorfbildung erzeugen kann. So berichtet Hanot über einen von ihm selbst gesehenen Fall und über drei fremde Beobachtungen; in allen diesen Fällen handelte es sich um Kontusionen des Thorax, ohne dass äussere Verletzungen sichtbar waren, wobei sich unmittelbar im Anschluss an die Verletzung, entsprechend der getroffenen Stelle am Thorax, in den Lungen eine ausgedehnte Gangrän entwickelt. Louisa Atkins teilt in ihrer Dissertation einen analogen Fall von einem vierjährigen Knaben aus der Poliklinik in Zürich mit, Friedrich berichtet über einen Fall von Lungengangrän, der sich nach Quetschung durch Eisenbahnpuffer entwickelte.

Dass die Phthisis pulmonum Lungengangrän im Gefolge haben kann, aber erfahrungsgemäss nur in seltenen Fällen hat, ist das übereinstimmende Urteil aller Autoren und eine um so auffallendere Thatsache, als die Bedingungen zur jauchigen Zersetzung in der phthisischen Caverne fast immer vorhanden sind. Der in frischen Fällen mehr gelbe,

dick eitrige und schleimige, in älteren grösseren Herden mehr schmutzig grüne, stellenweise blutig-jauchige oder schokoladenfarbige Caverneninhalt, der nicht selten eine grössere Menge grösserer oder kleinerer nekrotischer Lungengewebsteile enthält, und durch die in den Cavernen mündenden Bronchien in fester, ununterbrochener Verbindung mit der äusseren Luft steht, dürfte wohl ein nicht ungünstiger Boden für die brandige Zersetzung sein. Nicht minder auffallend muss uns der Umstand erscheinen, dass Emboli, die fast in jeder phthisischen Lunge zu finden sind, nicht häufiger Gangrän der Lunge bedingen. „Embolie der Lungenarterie, sagt Lebert, ist bei Tuberkulose häufiger als man annimmt. Der Thrombus stammt gewöhnlich aus den Körpervenen im Bereich der unteren Hohlvene. Gangrän ist bekanntlich eine mögliche Folge, welche ich bei nicht Tuberkulösen häufig, bei Phthisikern aber bisher nicht durch Embolie bedingt gefunden habe."

Bezüglich der Häufigkeit der ätiologischen Momente, die die Lungengangrän verursachen können, gebe ich in Nachstehendem eine Zusammenstellung wieder, die ich der Abhandlung von Hensel: „Beiträge zur Casuistik des Lungenbrandes" (Deutsches Archiv für klinisches Medizin) entnehme. Darnach traten auf:

14 Fälle nach Pneumonie,
20 „ entstanden durch Embolie,
10 „ durch Perforation eines Carcinoms in die Nachbarschaft, während acht Fälle von Carcinom und Sarkom der Lunge ohne Gangrän verliefen.
11 „ nach Tuberkulose,
8 „ nach Aspirationsgangrän,
5 „ durch Bronchiectasen,
3 „ im Anschluss an Pleuritis,
3 „ im Anschluss an Traumen.

Hiermit habe ich die ätiologischen Momente besprochen, die in ihrem Gefolge Lungengangrän haben können, und ich komme nunmehr zu der Frage: „Welches Moment war wohl in unserem Falle die Ursache einer so ausgedehnten Zerstörung des Lungengewebes, wie sie der erwähnte Sektionsbefund ergab? —

Von vornherein können wir in unserem Fall wohl die Tuberkulose ausschliessen, die ja, wie wir gesehen haben, überhaupt nur selten eine Lungengangrän im Gefolge hat. denn wir haben nirgends einen tuberkulösen Herd, nirgends auch nur ein Anzeichen von Tuberkulose gefunden. Auch die Entwicklung der Gangrän in unserem Fall durch Embolie oder Metastase ist sehr in Frage zu stellen, wenn nicht vollkommen auszuschliessen, denn im ganzen Körper fand sich, soweit dies nachweisbar war, nirgends ein Herd, von dem aus durch Verschleppung infektiöser Materie eine analoge Erkrankung im Lungengewebe möglich gewesen wäre. Selbstverständlich war bei der Sektion nachträglich nicht mehr zu konstatieren, ob nicht eine Caries dentium, eine vor langer Zeit einmal vorhandene Angina, eine vielleicht schon längst verheilter Furunkel oder Abscess etc. die Ursache einer metastatischen Gangrän in der Lunge war.

Auch die Bronchiectasen kommen in unserem Fall für die vorhandene Zerstörung des Lungenbrandes nicht weiter in Betracht, denn bei der Sektion wurden keinerlei Erweiterungen des Bronchialbaumes gefunden, in denen sich Sekrete hätten ansammeln und durch faulige Zersetzung zu Entzündung, Ulceration und Zerstörung der Bronchialwandungen hätten führen können, die ihrerseits wieder imstande gewesen wäre, auf das umgebende Lungengewebe überzugreifen. Dass gerade an der Stelle, wo der gangränöse Herd seinen Sitz hatte, einzig und allein eine Aussackung des Bronchus vorhanden gewesen sei, die der Zerstörung des sich zersetzen-

den Sekrets zum Opfer fiel und infolgedessen bei der Sektion nicht mehr nachzuweisen war, während der übrige Bronchialbaum keinerlei Erweiterungen und Ausbuchtungen aufzuweisen hatte, ist mir immerhin zum mindesten doch etwas sehr unwahrscheinlich.

Unter den übrigen ätiologischen Momenten jedoch, die zu Lungengangrän führen können, sind verschiedene in Erwägung zu ziehen, so vor allem das hochgradige Potatorium des Betreffenden. Wie die Anamnese ergab, trank der Kranke Schnaps in grossen Mengen und zwar 1—1½ l täglich. Es ist daher absolut nicht auszuschliessen, dass die Lungengangrän sich als primäre, idiopathische Erkrankung auf Grund dieses hochgradigen Potatoriums entwickelt hat, oder zum mindesten ist dieser Umstand insofern als ätiologisches Moment aufzufassen, als solche herabgekommene Individuen, wenn ein auch nur geringer Anstoss erfolgt, wie gegen alle Krankheiten, so auch gegen Gangrän weniger Widerstand zu leisten imstande sind. So beschrieb Grisolle circa 70 Fälle von Lungengangrän und zwar vorzugsweise bei Potatoren, die längere Zeit hindurch dem Genuss von Alkohol ergeben waren, die nach mehrtägigem Krankheitsgefühl im Anschluss an eine gutartige Bronchitis, welche oft sogar ganz fieberlos verlief, sich entwickelte. Könnte also nicht auch in unserem Falle vielleicht nur ein stärkerer Bronchialkatarrh beidem durch längeren übermässigen Alkoholgenuss geschwächten, weniger widerstandsfähigen und herabgekommenen Individuum die Veranlassung zu einer Gangrän der Lunge gegeben haben? —

Denkbar wäre es auch, dass der Kranke während einer Influenzaepidemie eine sogenannte Influenzapneumonie durchgemacht hat, die dann später zu den schlimmen Erscheinungen einer Gangrän führte Wir haben im Verlaufe unserer Betrachtung gesehen, wie solche Fälle, die gar nicht so selten

sind, anfänglich ganz gutartig verlaufen, um schliesslich in eine der schlimmsten Lungenerkrankungen, die Lungengangrän überzugehen. Aus der Anamnese geht allerdings nicht hervor, dass der Kranke einmal eine Influenza oder gar eine Influenzapneumonie durchgemacht hat, aber es ist ja vollkommen erklärlich, dass ein durch ständigen Alkoholgenuss völlig herabgekommenes Individuum weniger sensibel wird und weniger auf seine Person achtet. Abgesehen davon, dass seine Angaben wohl nicht Anspruch auf besondere Zuverlässigkeit machen können, ist es wohl möglich, dass er eine Influenzapneumonie durchgemacht, die ziemlich gutartig verlief, ohne dass ihm die Erkrankung zum Bewusstsein kam, die jedoch in ihren Folgen erst für ihn verhängnisvoll werden sollte.

Ausschliessen dürfen wir auch keinesfalls die Möglichkeit, dass die Lungengangrän im Anschluss an eine Fremdkörperaspiration sich entwickelte. Grössere Fremdkörper wurden zwar bei der Sektion nicht gefunden, jedoch wir wissen ja, dass verschluckte Speiseteilchen unter dem Einfluss der Körperwärme und dem Hinzutreten der atmosphärischen Luft in faulige Zersetzung übergehen können, also vollständig ausreichend sind, eine Gangrän der Lunge hervorzurufen, wenn diese Zersetzung sich auf das Lungengewebe fortpflanzt. Es wäre also wohl möglich, dass der Kranke im betrunkenen Zustand, wie das ja so häufig geschieht, sich einmal verschluckte, und die verschluckten Speiseteilchen durch faulige Zersetzung eine Lungengangrän hervorriefen.

Keineswegs auszuschliessen ist auch die Möglichkeit, dass der Kranke einmal durch einen Fall sich eine Kontusion des Brustkorbs zuzog, wie dies ja bei sinnlos Betrunkenen gar nicht selten vorkommt, die sich dann auch auf die Lunge fortpflanzte. Eine solche Kontusion hat ihn

vielleicht auch einige Zeit geschmerzt, er hat sie aber nicht weiter beachtet, sich nachträglich auch nicht daran erinnert, oder wenigstens nicht in Zusammenhang mit seinem späteren Leiden gebracht, infolgedessen dem Arzte gegenüber auch keine diesbezüglichen Angaben gemacht.

Alle diese Annahmen jedoch sind immerhin nur Vermutungen; mit Bestimmtheit kann man nicht sagen, welches ätiologische Moment für unseren Fall in Betracht kommt. Am meisten für sich hat, meiner Ansicht nach, noch die Annahme, dass es sich anfangs um eine fötide Bronchitis handelte, die erst in ihrem weiteren Verlauf eine noch weit schlimmere Erkrankung, die Lungengangrän, hervorrief. Wie die Hausfrau des Kranken angab, litt der Kranke schon fast ein halbes Jahr an überaus übelriechendem Geruch aus dem Munde, der das ganze Zimmer verpestete. Dass die Lungengangrän selbst einen so langen schleppenden Verlauf genommen und erst in den letzten Lebenstagen eine so schlimme Form annahm, ist mir unwahrscheinlich. Zwar zieht sich in manchen Fällen die Erkrankung lange hinaus, kann sogar Monate lang dauern, bis die Entscheidung eintritt, in den schwereren Fällen jedoch tritt der Tod meist sehr schnell ein, spätestens in 2—3 Wochen. Hätte der penetrante Geruch, der fast ein halbes Jahr lang die Umgebung des Kranken belästigte, gleich anfangs von einer Gangrän der Lunge hergerührt, so hätten meiner Ansicht nach doch schon früher schwerere Krankheitssymptome auftreten müssen. Da diese jedoch anfangs bei bestehendem fötiden Geruch fehlten, so liegt mir die Wahrscheinlichkeit nahe, dass es sich anfangs um eine putride Bronchitis handelte, dass das dabei auftretende Sekret die Bronchialschleimhaut anätzte und Ulceration und Zerstörung hervorrief, die dann auch auf das umgebende Lungenparenchym übergriff, dass also aus der fötiden Bronchitis erst in den letzten Krankheitswochen sich eine Gangrän der Lunge entwickelte. Mit

Bestimmtheit lässt sich allerdings diese Behauptung nicht machen, da ja der Kranke anfänglich nicht in ärztlicher Behandlung stand, und bekanntlich ist die Diagnose „Lungengangrän“ erst dann mit Bestimmtheit zu stellen, wenn sich im Sputum elastische Fasern finden, denn alle übrigen Symptome, vor allem auch der penetrante Geruch der Sputa, sind ebensowohl der putriden Bronchitis, als auch der Lungengangrän eigentümlich, charakteristisch für Lungengangrän jedoch ist nur der Nachweis von elastischen Fasern im Sputum. Die lange Dauer des Prozesses bei anfänglich gutartigen Krankheitserscheinungen und das spätere plötzliche Auftreten schwerer Symptome scheint mir entschieden dafür zu sprechen, dass es sich anfänglich um eine putride Bronchitis handelte, die in ihrem weiteren Verlauf erst zur Lungengangrän führte. Diese Annahme scheint mir immerhin noch die wahrscheinlichste, wenn auch nicht die absolut bewiesene und zu beweisende.

Zum Schlusse liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger, meinem hochverehrten Lehrer, für die gütige Überweisung des Themas und freundliche Überlassung des Materials meinen ehrerbietigsten, tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Literatur.

Aufrecht: Die Lungenentzündungen I. und II. Heft.

Leyden: Über Lungenbrand (Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 26).

v. Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Hensel: Beiträge zur Kasuistik des Lungenbrandes (Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 41, Heft 3).

Rhyner: Lungengangrän nach Influenza (Münchener mediz. Wochenschrift, 42 Jahrg. Nr 9 und 10).

Bonome: Beitrag zum Studium des Lungenbrandes (Deutsche mediz. Wochenschrift, 12. Jahrg. Nr. 52).

v. Ziemssen: Annalen des Krankenhauses zu München 1876—77.

Wahl: Lungengangrän in forensischer Beziehung (Ärztliches Intelligenzblatt, 24. Jahrg. Nr. 29).

Ziegler: Pathol. Anatomie, Band II.

Schallok Diss.: Ein Fall von spontan geheilter Lungengangrän mit metastatischem Gehirnabscess.

Spalthahn Diss.: Über Lungengangrän.

Borchardt Diss.: Zur Ätiologie und Kasuistik der Lungengangrän.

Schneider Diss.: Zwei Fälle von geheilter Lungengangrän.

Schneider Diss.: Über das Verhalten der elastischen Fasern bei Lungengangrän.

Lützenberger Diss.: Ein Beitrag zur Lungengangrän und deren operativer Behandlung.

Langenmantel Diss.: Beiträge zur operativen Behandlung der Lungengangrän.

Cohen Diss.: Die Ätiologie des Lungenbrandes.

Lebenslauf.

Am 2. Juli 1878 wurde ich zu Meerholz, Reg.-Bez. Cassel, geboren, woselbst ich bis zu meinem elften Jahre eine Privatschule zur Vorbereitung für das Gymnasium besuchte. Im Jahre 1890 trat ich in die Untertertia des Grossh. hess. Gymnasiums zu Büdingen ein, das ich Ostern 1896 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im Sommersemester 1896 begann ich in Giessen meine medizinischen Studien und genügte gleichzeitig meiner Militärpflicht im Infanterie-Regiment „Kaiser Wilhelm II", (Grossh. hess. Nr. 116). Nachdem ich dortselbst vier Semester studiert hatte, bestand ich gegen Ende des Wintersemesters 1897 die ärztliche Vorprüfung. Hierauf begab ich mich zur Fortsetzung meiner Studien nach München. Dortselbst war ich im Sommersemester 1898 vom 1. März bis 1. August in der chirurg. Universitätspoliklinik bei Herrn Prof. Dr. Klaussner und vom 1. August bis 15. November in der Poliklinik für „Innerlich Kranke" bei Herrn Prof. Dr. Moritz als Coassistent thätig. Am 15. März 1901 bestand ich in München die ärztliche Approbationsprüfung.

Meine Lehrer waren:

In Giessen: Die Herren Professoren Dr. Strahl, Dr. Naumann, Dr. Wiener, Dr. Hansen, Dr. Spengel, Dr. Eckhard, Dr. Bostroem, Dr. Elbs und Dr. Henneberg.

In München: Die Herren Professoren Dr. v. Ziemssen, Dr. Bollinger, Dr. v. Bauer, Dr. v. Winckel, Dr. v. Angerer, Dr. v. Tappeiner, Dr. v. Ranke, Dr. Buchner, Dr. Stumpf, Dr. v. Rothmund, Dr. Schlech, Dr. v. Kupfer, Dr. Schmaus, Dr. Herzog, Dr. Seitz, Dr. Klaussner, Dr. Rückert und Dr. Moritz, sowie die Herren Privatdozenten Dr. Schmitt, Dr. Amann, Dr. Klein, Dr. v. Stubenrauch, Dr. Neumeyer, Dr. Ziegenspeck, Dr. Barlow, Dr. Sittman, Dr. Hahn, Dr. Schlösser, Dr. Ziegler, und Dr. Luxenburger.